Münster 1935 No 82 Med DiSS

Staatlich- chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.)
Professor Dr. Hermann Coenen.

Ein Fall von Osteomyelitis des 2. Mittelhandknochens mit Totalsequesterbildung und Epiphysenlösung.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.).

vorgelegt von
Theodor Hinderfeld

1935

Buchdruckerei H. F. Behnke, Bochum, Kortumstraße 48

Referent:	Professor Dr. H. Walter
Korreferent:	Professor Dr. H. Coenen
Dekan:	Professor Dr. Klinge

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Die Osteomyelitis purulenta bevorzugt bekanntlich die langen Röhrenknochen, die der Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge befallen sind: Femur, Tibia, Humerus, Radius, Ulna. Akute Periostitiden und Osteomyelitiden sehen wir bei den kurzen und platten Knochen dagegen relativ selten auftreten, während hier die Knochentuberkulose öfter lokalisiert ist.

Für die häufigere Erkrankung der langen Röhrenknochen hat man mancherlei Ursachen verantwortlich gemacht. Zunächst nimmt man an, daß die langen Knochen durch ihr schnelleres Wachstum einen locus minoris resistentiae darstellen. Die kurzen Knochen sind spongiös. Die spongiösen Knochen besitzen aber reiche Marklager und nur geringe Knochenbälkchen. Hierdurch wird eine gute Blutversorgung gewährleistet, die von wesentlicher Bedeutung ist. Man nimmt nämlich an, daß die Knochenteile, in denen die Blutströmung verlangsamt ist, leichter gefährdet sind. So erklärt sich auch Tendeloo die Erscheinung, daß die Knochen meist in der Epiphysennähe erkrankt sind. Nach seiner Ansicht begünstigen die ampullären Erweiterungen der Gefäße bei ihrem Eintritt in die epiphysären Knorpel die Ablagerung von Bakterien, wie vielleicht von Staphylokocken, die z. B. aus einem Furunkel ins Blut gelangen.

Als äußerer Anlaß genügen schon geringfügige Verletzungen, die leider oft übersehen werden und dadurch eine geeignete Eintrittspforte in den Körper bilden. Anschütz weist besonders auf die kleinen Hautwunden hin (Exkoriationen, Intertrigo, Akne), die oft schon abgeheilt sind, wenn die Osteomyelitis ausbricht. Nach Askanazy's Ansicht dringen die Keime der Haut und der Schleimhäute erst nach Schädigung der Gewebe in diese ein. Von diesem Herde oder von einer Angina oder einer anderen Infektion ausgehend werden die Staphylokokken oder anderere Mikroben durch Blut oder Lymphe in das später in Entzündung übergehende Knochenmark verschleppt. Hier können sie für sehr lange Zeit latent bleiben.

Die Zeit zwischen Trauma und Infektion kann sehr verschieden sein — nach Garrè-Borchard und Anschütz 6 Stunden, nach Reichel und Trendel 24 bis 30 Stunden oder gar mehrere Tage. Kocher und Gebele haben nachgewiesen, daß an Osteomyelitis erkrankte Kinder sehr häufig einige Wochen oder gar Monate vorher Furunkel oder mit Eiterung einhergehendes Ekzem gehabt hatten.

Nimmt nun die Empfindlichkeit des Knochenmarkes infolge einer Kontusion derart zu, daß die Virulenz der latent vorhandenen Mikroben seine Widerstandskraft übertrifft, so kommt es zur Infektion.

Es können auch akute Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach, Pneumonie, Masern und Pocken die Widerstandskraft so herabsetzen, daß es leicht zu einer sekundären Osteomyelitis kommen kann. Es läßt sich dann meist bakteriologisch eine Mischinfektion nachweisen.

Erwähnen möchte ich noch, daß Kuwahata auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß kam, daß außer den Gefäßverhältnissen der Metaphyse und außer dem locus minoris resistentiae als innere Ursache der Mangel an Vitamin C einen der Faktoren darstellt, der für die Entstehung der hämatogenen, akuten Osteomyelitis verantwortlich zu machen ist.

Die Häufigkeit der Erkrankung an den einzelnen Knochen läßt sich kurz am besten durch die Statistik Trendel's veranschaulichen, dessen Material 1058 Kranke umfaßt, bei denen 1279 Knochen beteiligt waren. Es waren erkrankt:

a) Röhrenknochen:

Femur	508 mal	=	45,8 %
Tibia	386 mal	=	34,8 %
Humerus	102 mal	=	9,2 %
Radius	43 mal	=	3,9 %
Fibula	36 mal	=	3,2 %
Ulna	35 mal	=	3,2 %

b) platte Knochen:

Becken	28 mal	=	16,6 %
Unterkiefer	24 mal	=	14,2 %
Schlüsselbein	24 mal	=	14,2 %
Rippe	11 mal	=	6,5 %
Schulterblatt	11 mal	=	6,5 %
Wirbel	8 mal	=	4,8 %
Oberkiefer	4 mal	=	2,4 %
Os parietale	3 mal	=	1,8 %
Os occipitale	2 mal	=	1,2 %
Os zygomatium	2 mal	=	1,2 %
Os nasale	2 mal	=	1,2 %
Patella	1 mal	=	0,6 %

c) kurze Knochen:

Metatarsus	16 mal	=	9,5 %
Calcaneus	16 mal	=	9,5 %
Metacarpus	7 mal	=	4,1 %

Talus	6 mal	=	3,7 %
1. Phalanx d. gr. Zehe	1 mal	=	0,6 %
1. „ d. Mittelfing.	2 mal	=	1,2 %
Os naviculare	1 mal	=	0,6 %

Es stehen also 1190 Erkrankungen der langen Röhrenknochen 169 der platten und kurzen Knochen gegenüber, was einem Verhältnis von 6,6 : 1 entspricht. Bei der Erkrankung der Metacarpi speziell handelt es sich zweimal um eine gleichzeitige Erkrankung des Femur und des Metacarpus, einmal beider Tybien und eines Metacarpus, einmal des Femur beiderseits und 2 Metacarpi, einmal des Femur, des Humerus, des Calcaneus und Metacarpus und schließlich 1 des Femur beiderseits, des Humerus und Metacarpus.

Es war demnach niemals ein Metacarpus allein an Osteomyelitis erkrankt. Diese Erkrankungen der Mittelhandknochen befielen alle; es waren sowohl Total- wie auch partielle Nekrosen vorhanden, ebenso distale Epiphysenlösungen.

Sternfeld berichtet 1896 über einen Fall von Osteomyelitis, bei dem außer Radius, Ulna und 5 Handwurzelknochen auch 4 Metacarpi mitergriffen waren. Und zwar hatte sich der 2. Metacarpus fast in toto, von den zwei mittleren die unteren Epiphysenenden und vom Kleinfinger ein großer Teil der Diaphyse und die untere Epiphyse nekrotisch abgestoßen.

Haaga erwähnt in seiner Statistik multipler Osteomyelitis zweier Knochen 2 Fälle von gleichzeitiger Erkrankung des Femur und eines Metacarpus.

Gorella führt in 173 Erkrankungsfällen mit 207 befallenen Knochen 3 Erkrankungen der Mittelhandknochen an. Auch hier handelt es sich um multiple Osteomyelitiden. Es waren einmal der 4. und 5. Metacarpus und einmal die Tibia beiderseits und der 3. Metacarpus befallen.

Die multiple Osteomyelitis ist nach Garrè's Meinung als eine primäre und zu gleicher Zeit an verschiedenen Knochen auftretende Erkrankung aufzufassen. Andere Autoren vertreten die Ansicht, daß diese Form nur durch aufeinanderfolgende Infektionen zustande kommen kann. Mosler führt in seiner Statistik unter 60 Fällen eine Erkrankung eines Metacarpus an.

Aus allen Statistiken geht eine auffallende Seltenheit der Osteomyelitis der Mittellhandknochen hervor. Anschütz erklärt dies folgendermaßen: „Selbst bei suppurativen Pandaktylitiden grenzt sich der Prozeß meist am Metacarpalgelenk ab, sodaß es möglicherweise auch in diesem zur Destruktion kommt. Der übrige Metacarpus bleibt frei, selbst wenn die bedeckenden palmaren Sehnenumhüllungen der Vereiterung und Nekrotisierung anheimfallen. Häufiger finden sich die chronischen Osteomyelitiden

an den Metacarpi nach früheren Traumen, die in ihrer Intensivität unterschätzt und daher einer mangelhaften Therapie unterzogen werden."

Bei der Seltenheit der Osteomyelitis der Metacarpi wird also eine Beschreibung einer derartigen Erkrankung berechtigt erscheinen. Zunächst will ich die Krankengeschichte des Falles anführen.

H. B., 4½ Jahre alt, kam am 10. 12. 1930 in ärztliche Behandlung. Er soll nach Angaben der Eltern vorher nie ernstlich krank gewesen sein. Auch für eine leichtere Verletzung waren keine Anhaltspunkte vorhanden.

Schon seit einigen Tagen gab er unbestimmte Schmerzen in der rechten Mittelhand an, die weiterhin anhielten und an Intensität zunahmen. Sein Allgemeinbefinden war zunächst nicht wesentlich beeinträchtigt. Erst in den letzten Tagen ergaben Fiebermessungen in der Achselhöhle Temperaturen bis zu 39°. —

Befund: Kräftig entwickelter Knabe in gutem Ernährungszustand. Mund und Rachen zeigen keine pathologischen Erscheinungen. Ebenso sind die Tonsillen ohne besonderen Befund.

Bei der Untersuchung der rechten Hand ließ sich eine erhebliche Einschränkung der Funktionsfähigkeit des Zeigefingers, eine starke ödematöse Schwellung des Handrückens und große Schmerzhaftigkeit über dem 2. Metacarpus feststellen. In der Volarfläche der Hand war eine intensive, diffuse Rötung und leichte Schwellung erkennbar. Die Lymphdrüsen der Achselhöhle waren vergrößert. Die vorläufige Behandlung bestand in feuchten Verbänden.

13. 12. 1930: Eine deutliche Fluktuation zeigte an, daß eine Abszedierung stattgefunden hatte. In Äthernarkose wurde über der Stelle der größten Schwellung zwischen 2. und 3. Metacarpale an deren distalem Ende auf der dorsalen Seite inzidiert. — Es entleerte sich reichlich rahmiger, gelbgrünlicher Eiter. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze austamponiert, ein feuchter Verband angelegt und die Hand ruhiggestellt.

In den folgenden Tagen traten die Allgemeinerscheinungen zwar zurück, doch zeigte die Wunde noch keine Neigung sich zu schließen, vielmehr ging von dem Krankheitsherde eine rege Eitersekretion aus. Am 18. 12. 1930 wurde deshalb eine kleine Gegeninzision auf der Volarseite vorgenommen und ein Drain eingelegt.

24. 12. 1930: Die Röntgenaufnahme (Abb. 1) *) und die Sondierung ergaben, daß die distale Epiphyse des 2. Metacarpus rechts schon vollkommen gelöst war und der Knochen sich vorschob. Im übrigen ließ sich mit der Sonde nur rauher Knochen abtasten. Der Sequester selbst war noch nicht total gelöst. Die Epiphyse wurde in Äthernarkose extrahiert.

Die bakteriologische Untersuchung wies das Vorhandensein von Staphylokokkus pyogenes aureus und Streptkokokus anhaemolyticus nach.

12. 1. 1931: Die Loslösung des Sequesters war soweit gediehen, daß er unter leichtem Zuge mit der Pinzette extrahiert werden konnte. Nunmehr ging die Eiterung zurück.

24. 1. 1931. Bei der Nachuntersuchung waren die Wunden ohne Fistelbildung reizlos verheilt.

*) Seite 18

15. 2. 1931. Die Narbe auf der Dorsalseite der rechten Hand war etwa 3 cm lang und 1 cm breit, mäßig eingezogen und mit der Unterlage verwachsen. Sie wies nur geringe Rötung auf. Der Zeigefinger war fast bis zur Höhe des 2. Interphalangealgelenkes verkürzt. Seine Beugungs- und Streckungsfähigkeit war auffallend wenig eingeschränkt. In der Volarfläche der Hand war eine fast pfennigstückgroße, blasse Narbe sichtbar.

15. 5. 1932. Der Vater gab an, daß das Kind auch weiterhin in dem Gebrauch des rechten Zeigefingers nur wenig behindert wäre. Das Schreiben mache ihm bei Zuhilfenahme des Mittelfingers keine Schwierigkeit. Es wurde ein Röntgenbild angefertigt, das eine gute Wachstumstendens der Knochenreste erkennen läßt, doch wurde eine Transplantation eines Tibiastückes in Erwägung gezogen, um auf diese Weise die fehlende Knochenverbindung herzustellen und so dem Finger eine ausreichende Stütze bei den Bewegungen darzubieten.

Es war also in diesem Falle weder anamnestisch noch klinisch eine äußere Ursache festzustellen, die das Eindringen der Staphylo- und Streptokokken erklären könnte.

Daß aber die Infektion der hauptsächliche Faktor bei der Nekrose des Knochens ist, erwies Ollier durch Versuche an jungen Tieren. Er räumte nachdem er das ganze Periost entfernt hatte, das Knochenmark in toto aus, ohne Nekrose am Knochenmark zu beobachten. Ebenso verursachten Ligaturen von Knochenarterien und künstlich hervorgerufene Embolien, die aseptisch blieben, keine Nekrose. Erzeugte er dagegen eine Infektion bei derselben Versuchsordnung, dann wurde das ganze Knochensystem, in das sie eingedrungen war, zum Absterben gebracht.

Ebenso ist Klemm der Meinung, das die Nekrose nicht allein von der Zirkulationsstörung, obgleich auch sie einen destruierenden Einfluß ausübt, abhängt, sondern besonders von der abtötenden Wirkung der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte.

In Anbetracht dessen, daß eine äußere Verletzung nicht zu erkennen war, wurde bei der Seltenheit einer Osteomyelitis der Metacarpi zuerst an eine Weichteilphlegmone gedacht. Doch ließen mehrere Anzeichen bald eine Osteomyelitis erkennen. Was nämlich den klinischen Verlauf der verschiedenen Formen dieser Erkrankung erlangt, so sind für die akute Form sehr plötzlich einsetzendes hohes Fieber mit Schüttelfrost und starke lokale Schmerzen charakteristisch. Bis zur Bildung des Abszesses oder bei Spontandurchbruch sinkt die Temperatur herab. Bei der Stellung der Diagnose hat man sich auf das akut einsetzende Fieber, auf die lokale Schmerzempfindung zu stützen, später geben die starke Weichteilschwellung und die Verdickung des Knochens gute Anhaltspunkte ab.

Die chronische Osteomyelitis, die sich wohl am häufigsten aus der akuten entwickelt, zeichnet sich schon anatomisch durch eine stärkere Verdickung des Knochens aus, dessen unregelmäßiges Wachstum auf den dauernden Reiz der vorhandenen Sequester zurückzuführen ist.

Ein unerläßliches Hilfsmittel für die Diagnose stellt das Röntgenbild dar, das vor allem auch über manche Einzelheiten des Zustandes Aufschluß geben kann.

Vergleicht man die Röntgenbilder, so sieht man bei der akuten Form meist verwaschene Konturen, geringgradige Osteophytenbildung und nur selten Sequester, die überall vorhanden sein können, wo in der Nähe Eiterungen sind.

Während dort der Knochenzerfall im Vordergrund steht, zeigt sich bei der chronischen Form nur im Beginn Atrophie, später mächtige Apposition. Ferner findet man nunmehr an längeren Strecken unebene, bucklige Konturen mit mächtigen periostalen Auflagerungen und fast immer Sequester, die in der Diaphyse ihren Sitz haben. Differentialdiagnotisch kommt hier vor allem die Knochentuberkulose in Betracht.

Während die Knochentuberkulose in geringgradiger Ausdehnung auf einer umschriebenen Stelle des Knochens lokalisiert ihren Sitz meist in der Epiphyse hat, ist die Osteomyelitis eine ausgebreitete, nicht enger lokalisierte Erkrankung, deren Sitz meist in der Diaphyse sich befindet.

Bei der Osteomyelitis findet sich Knochenabbau und daneben Knochenneubildung, bei der Knochentuberkulose Abbau ohne Neubildung. Periostitische Erscheinungen fehlen hier gewöhnlich, wo vorhanden, sind sie geringgradig, bei Jugendlichen jedoch häufiger; bei der Osteomyelitis ist die Periostitis häufig und stark ausgesprochen.

Im Gegensatz zu der Knochentuberkulose, bei der keine wesentliche Formveränderung des Knochens vorhanden ist, ist die Form des Knochens bei der Osteomyelitis auffallend verändert. Die Osteomyelitis zeigt in der Regel mächtige Hyperostose, die bei der Knochentuberkulose fehlt. Eine Ausnahme bildet hier die unter dem Namen „Spina ventosa“ bekannte Erkrankung der kurzen Röhrenknochen. Während der Prozeß der Osteomyelitis gegen die Diaphyse fortschreitet, dringt die Tuberkulose in das Gelenk vor. Der Sequester ist bei einer tuberkulösen Erkrankung fast stets klein, rundlich, keilförmig, glatt und meist nicht strukturiert, dagegen bei der Osteomyelitis groß, länglich, zackig, konturiert, wie ausgenagt und oft strukturiert.

Wichtig ist das Alter, in dem die Erkrankung beobachtet wird. So zeigt die Säuglings- und Kleinkinderosteomyelitis

selten Sequesterbildung, mäßige periostale Reaktion und oft zystische Abgrenzung der multiplen Herde, die allein nach dem Röntgenbilde sich nicht immer von der Tuberkulose unterscheiden lassen.

Schließlich bleibt die bakteriologische Untersuchung des Eiters übrig. Bei der Knochentuberkulose werden sich fast stets Bazillen nachweisen lassen. Als Ursache der Osteomyelitis sind meist Staphylokokken, seltener Streptokokken oder andere Infektionserreger festgestellt worden. In seltenen Fällen liegt eine Mischinfektion vor, wie auch im vorliegenden Falle Staphylokokkus pyogenes aureus und Streptokokkus anhaemolytikus gefunden wurden.

Zur rechtzeitigen und richtigen Behandlung ist die Stellung einer Frühdiagnose erforderlich. Das Röntgenbild läßt aber erst nach 10—14 oder gar mehr Tagen Einzelheiten erkennen. Nun hat Hedri eine Methode herausgearbeitet, die es ermöglichen soll über den Grad der Erkrankung Aufschluß zu geben. Diese zeigt vor allem die schlechten Abflußbedingungen des Eiters aus dem Knocheninnern an, die sich durch hohen Druck des Eiters im Markraum zu erkennen geben. Bei erhöhten Druckverhältnissen, wie sie bei einer Markphlegmone vorliegen, wird das Fettgewebe im Markraum verflüssigt, gelangt in den Kreislauf und wird mit dem Urin ausgeschieden, in dem es sich durch einen Tropfen der Sudan III-Lösung als rotgefärbte stark lichtbrechende Tröpfchen nachweisen läßt.

Die klinische Nachprüfung bei 24 Fällen bestätigte die Bedeutung des Lipurins. Wenn kein Lipurin vorhanden war, begnügte man sich mit der einfachen Incision des subperiostalen Abszesses und hatte bei diesen 24 Fällen eine Mortalität von 8,3%, bei den Fällen mit subperiostalem Abszeß nur 5,2%.

Dieser Nachweis des Lipurins scheint demnach ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zu sein, doch ist es fraglich, ob es auch bei kurzen und platten Knochen durch ausreichende Fettausscheidung immer möglich ist, diesen Nachweis zu erbringen.

Bezüglich der normalen und abnormen Epiphysen der Mittelhandknochen ist nach Alban Köhler folgendes festzustellen: Der 1. Metacarpus besitzt in der Regel nur eine proximale Epiphyse, die 2.—5. Metacarpis haben dagegen eine distale Epiphyse; das proximale Ende nämlich ossifiziert bei ihnen von der Diaphyse. Vereinzelte Epiphysenkerne wurden nur zuweilen dort angetroffen, am häufigsten am 2., demnächst am 5., äußerst selten am 3. oder 4. Metacarpus. Sie sind in der anatomischen Literatur als Pseudoepiphysen beschrieben. Auch am Kapitulum des 1. Metacarpus tritt manchmal eine Pseudoepiphyse auf, oft gleichzeitig mit solchen an den proximalen Enden der anderen Metacarpalia.

Statt der Epiphysenfuge findet sich häufiger jedoch nur eine quere Einkerbung.

Klemm unterscheidet 2 verschiedene Formen der epiphysären Osteomyelitis:

1) die diffuse Form mit der übrigen Infiltration der Spongiosa, die gewisse Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Osteomyelitis hat. Man findet bei dieser Form im fortgeschrittenen Stadium die Gelenkkörper mehr oder weniger vollständig deformiert und im Gelenk selbst eitriges mit Knochentrümmern vermengtes Exudat. Den Sequester repräsentiert dann gewöhnlich der von der Diaphyse losgelöste Gelenkkörper.
2) die herdförmige Form bei der in den Gelenkkörpern größere oder kleinere entzündliche Herde entstehen, die konfluieren können oder zirkumskript bleiben. Sind solche Herde dicht unterhalb des Gelenkknorpels gelegen, so beobachten wir, wie der Gelenkknorpel über diesen Stellen seine glänzende Beschaffenheit verliert und sich schließlich blasig abhebt. Von den aus den Knochen hervorragenden Granulationen wird der Knorpel schließlich perforiert und man sieht dann den Knochen rauh und geschwürig zerfressen zutage liegen. Was die Häufigkeit dieser beiden verschiedenartigen Erkrankungen anlangt, so sind die meisten Autoren sich darüber einig, daß die weitaus größte Zahl aller Fälle von epiphysärer Osteomyelitis von der herdförmigen Art gestellt wird. In vielen Fällen ist ebenso wie bei der diffusen Form ihre Entstehung nicht als absolut epiphysär aufzufassen. Vielfach wird ein Fortschreiten des Prozesses von dem der Diaphyse angehörigen Teil des Knochens auf die Epiphyse beobachtet, vielleicht ebenso kann man den umgekehrten Weg vermuten.

Von den Sequestern, von denen schon verschiedentlich die Rede war, sei ergänzend noch einiges bemerkt. Als Sequester wird der nekrotische Knochen bezeichnet, der von der Totenlade, der capsula sequestralis, umgeben wird. Diese wird durch von Periost ausgehende Regeneration gebildet. Je nach der Ausbreitung des Prozesses unterscheidet man den kortikalen, zentralen, penetrierenden und totalen Sequester. Er sitzt entweder in der mit Eiter gefüllten Abszeßhöhle oder in der Kortikalis. Meist ist er von schmaler, länglicher Form. Größe und Zahl der Sequester können sehr wechseln. Im Röntgenbild ist die Schattenintensität in der Regel sehr dicht, da der Sequester von strahlendurchlässigem Eiter und Granulationsgewebe umgeben in der Totenlade liegt. Bei ausgeprägter Knochenneubildung kann er jedoch kaum erkennbar oder gar unsichtbar sein. Im Beginn der Erkrankung erscheint er in seiner Struktur normal. Später kommt es zur Rarifikation, seltener zur Verdichtung. Die Konturen sind rau, eckig, zackig und bucklig.

Bei der Betrachtung des Röntgenbildes (Abb. 1 *) fällt zunächst die Ablösung der Epiphyse am distalen Ende des 2. Metacarpale ins Auge. Diese konnte umso leichter erfolgen, da in dem jugendlichen Alter noch keine feste Verbindung mit der Diaphyse eingetreten ist, wie sich beim Vergleiche mit den übrigen Metacarpalien leicht erkennen läßt. Während die Epiphyse ulnar- und dorsalwärts verlagert ist, ist das distale Ende des Mittelhandknochens radialwärts abgewichen. An der ulnaren Seite erscheint die Epiphyse zackig, wie angenagt. Die feine Bälkchenzeichnung der übrigen Epiphysenkerne ist wahrscheinlich infolge der Rarifikation nicht mehr erkennbar.

Das distale Ende des Mittelhandknochens zeicht entsprechend dem Beginn der Erkrankung nur geringe Veränderungen. Auf der radialen Seite sieht man eine kleine Aufhellung, die dort beginnenden Knochenzerfall vermuten läßt. Der zackige Vorsprung epiphysenwärts ist nicht als periostitische Auflagerung aufzufassen, sondern als Ansatz zur Epiphysenverknöcherung anzusehen.

Das Mittelstück des Metacarpale läßt keinerlei Veränderungen erkennen. Nur die Doppelkonturen der Ränder, die übrigens auch an den benachbarten Metacarpalien zu sehen sind, sprechen für eine periostitische Reizung. Am proximalen Ende fällt lateralwärts die Einkerbung auf, die wie schon oben erwähnt, nach Alban Köhler an Stelle einer Epiphysenfuge vorgefunden werden kann. Eine entsprechende Einkerbung ist beiläufig bemerkt auch am distalen Ende des Metacarpale I vorhanden.

Sie scheint anzuzeigen, daß noch keine innige Verschmelzung des proximalen Endes mit der Diaphyse stattgefunden hat. Die Bedeutung dieser Einkerbung ist deshalb besonders hervorzuheben, weil hier offensichtlich die spätere vollständige Ablösung sich vollzieht. Wenn man nun die Einkerbung als Anzeichen einer Pseudoepiphyse gelten läßt, kann man gewissermaßen von einer „doppelten Epiphysenlösung" sprechen. Der Einkerbung gegenüber ist medialwärts ein feiner Schatten sichtbar, der ohne Zweifel als periostitische Auflagerung zu betrachten ist. Der neugebildete Knochen erscheint hier als schmale, strukturlose und dem Periost fast parallel laufende Linie.

Zentralwärts läßt sich eine herdförmige Umwandlung der Innenstruktur erkennen. Man sieht als Anzeichen einer Atrophie unterhalb des Periostes fleckige, zystische Aufhellungen und Verdichtungen. Diese Veränderungen weisen eine wenig ausgesprochene Begrenzung auf.

Es sind also alle Anzeichen einer Osteomyelitis vorhanden, wenn auch dem Beginn der Erkrankung entsprechend in wenig aus-

*) Seite 18.

geprägter Form: die Periostitis, lokale Aufhellungen, Atrophie und Sklerosierung.

Die periostale Reaktion tritt entgegen der Osteomyelitis der Schaftknochen bei spongiösen Knochen in den Hintergrund. Es herrscht die Atrophie vor, neben multiplen herdförmigen Verdichtungen und fleckigen Aufhellungen. Meyer betont nun, daß die Osteomyelitis der kurzen Knochen, der Metacarpen, Metatarsen und Klavikeln selten Atrophie und noch weniger Sequesterbildung zeigen. Dagegen sind sie von Anfang an von einer mächtigen periostalen Knochenneubildung begleitet, die den Knochen um das zwei- bis dreifache verbreitern kann.

Ob die Infektion zentral im Mark oder subperiostal begann, läßt sich an Hand dieses Röntgenbildes nicht entscheiden. Es kann nämlich auch vom Markinfekt eine subperiostale Eiterung ausgehen, indem der Eiter rasch durch die Knochenkanäle auf das Periost vordringt und sich wie bei einer primären Osteomyelitis mit subperiostalem Beginn verhält. Durch die Umspülung mit Eiter ist es nun zu erwarten, daß es bei plötzlichem Beginn und bei schneller Ausbreitung zur Totalnekrose und Epiphysenlösung kommen muß. Durch Granula wird der nekrotische Knochen abgeschlossen. Gemeinsam mit dem Eiter füllen die Granula den Raum zwischen gut ernährtem und abgestorbenem Knochengewebe aus. Der Sequester verändert sein physikalisch-chemisches Verhalten. Er wird trocken, fettärmer und sieht wie mazeriert aus.

Bild II **) stellt den entfernten Totalsequester von der Seite gesehen, Bild III ***) eine Röntgenaufnahme desselben dar. Entsprechend den zystischen Aufhellungen auf Bild I *) findet man nun am proximalen Ende infolge weitgehenden Knochenschwundes den Knochen erheblich ausgehöhlt. Die Wand des Defektes ist von stark rarefizierter Knochensubstanz gebildet, die Ränder des Knochens sind rauh, zackig und unregelmäßig, wie der Sequester selbst noch besser erkennen läßt. Während der übrige Schaft die weiß-gelbliche Färbung eines normalen Knochens aufweist, ist hier der Knochen graugrün verfärbt, die angenagten Stellen selbst tragen eine schmutzig-braune Farbe. Auch auf der radialen Seite ist diese braune Verfärbung vorhanden. Ebenso ist an dieser Stelle der Knochen in geringem Grade atrophiert, wie auf dem Röntgenbilde ersichtlich ist und Bild I *) es erwarten ließ.

Der ganze Sequester scheint im durchfallenden Lichte infolge der Rarifikation fast durchsichtig. Die Seite epiphysenwärts ist ebenfalls rauh und höckrig, sie ist nur an der radialen Seite und zentral angenagt und ausgehöhlt. Im ganzen ist die Diaphyse und das distale Ende auffallend wenig zerstört. Dies läßt sich folgendermaßen erklären:

*) Seite 18. **) Seite 19. ***) Seite 19.

Der infektiöse Prozeß nahm seinen Anfang an der der Einkerbung gegenüberliegenden Stelle. Durch das wuchernde Granulationsgewebe wurden die Bälkchen angefressen und zerstört, die demarkierende Eiterung führte zu einer Loslösung von der Pseudoepiphyse. Bei der Auflockerung des Gewebes durch die Eiterung und durch die ödematöse Schwellung konnte der Knochen bei funktioneller Inanspruchnahme aus seiner ursprünglichen Lage radialwärts verschoben werden. Durch diesen Vorgang wurde die distale Epiphyse aus dem Zusammenhang mit ihren Ernährungsquellen gerissen, sodaß sie der Nekrose anheimfiel. Nunmehr förderte sie als Fremdkörper wirkend die Eiterung, die nach ihrer Entfernung bald nachließ. Nur so ist es zu verstehen, daß die Epiphyse und das distale Metacarpale verhältnismäßig wenig von der Zerstörung in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Auf dem letzten Bilde tritt vor allem die Verkürzung des rechten Zeigefingers fast bis zum 2. Interphalangealgelenk in Erscheinung. Um in etwa den durch den entfernten Knochen entstandenen Defekt auszufüllen, ist die 3. Phalanx des Zeigefingers in die Lücke hineingesprungen. Der Erfolg ist überraschenderweise so gut, daß der Finger eine ausreichende Stütze erhält, um fast wieder in normalen Grenzen gebeugt und gestreckt werden zu können.

Die stark verbreiterte Pseudoepiphyse und der zwischen ihr und der Epiphyse der 3. Phalanx gelagerte Knochenkern lassen eine rege Knochenneubildung erkennen.

Für die Bildung des neuen Knochens können wir mit Klemm verantwortlich machen:

1) die tiefe Osteoblastenschicht des erhaltengebliebenen Periostes,
2) die eigentlichen Knochenzellen,
3) die epithelartige, gallertartige Auskleidung des zentralen Markraumes und der Haverschen Kanäle.

Koga zog nach mühsamen Forschungen über das Wesen der Knochenbildung folgende Schlüsse:

1) die Ossifikation in den Körperteilen, wo der Knochen physiologisch vorhanden ist, beruht außer auf geringer periostaler Ossifikation fast ausschließlich auf der Metarphose des Bindegewebes, es lassen sich jedesmal drei Stadien unterscheiden: Die Bindegewebswucherung, die Kalkablagerung und die Kallusbildung,
2) die Ossifikation kommt dann erst zustande, wenn der abgelagerte Kalk löslich wird und in gewisser Konzentration eine gewisse Zeit seine Wirkung auf das Bindegewebe ausübt. Im nekrotischen Gewebe dagegen findet die Ossifikation niemals statt.

3) Keimgewebe, Keimzellen, Osteoblasten und Osteoklasten sind wahrscheinlich Nebenprodukte bei der Ossifikation.

Nach Schuchard wird die Regeneration des Knochens durch gewisse Schädlichkeiten, besonders bakterieller Einflüsse, angeregt. Außer dem Ausfall von Gewebsbestandteilen und dem Wundreiz wird sie durch den spezifischen Entzündungsreiz begünstigt, wie wir es bei der Bildung der Knochenlade bei der Osteomyelitis sehen. Andererseits ließen sich bei aseptischem Verlaufe komplizierter Knochenbrüche häufiger als sonst mangelhafte Konsolidation, ja sogar Pseudarthrosen beobachten. Derselbe Autor beobachtete, daß ganz abgelöste Perioststücke in die Muskeln transplantiert, in Ossifikation gerieten. Ob sich auch die knochenbildenden und -resorbierenden Elemente neubilden, erschien ihm zweifelhaft. Meist besitzen die Knochen nur geringe Neigung zur Wiederherstellung ihrer inneren Architektur, selbst wenn man zur rechten Zeit durch Nekrotomie möglichst günstige Verhältnisse herzustellen sucht. Meist verhalten sich die mächtigen Periostosen durch das ganze Leben hindurch ziemlich unverändert als dicke, sklerosierte, die Markhöhle ausfüllende Knochenmassen.

Guya, von Bruns und Becker wiesen nach, daß auch das Knochenmark außer dem Periost imstande wäre, neue Knochensubstanz zu bilden. Sie transplantierten Knochenmark unter die Haut zwischen die Muskulatur und konnten an den betreffenden Stellen Knochenbildung nachweisen.

Zu dem entgegengesetzten Resultat gelangte Florenz. Er legte durch das Periost einer Tibia junger Tiere im Stadium größter Wachstumsenergie eine zarte metallische Membran. Im Beginn des Versuchs war die Membran an der Markhöhle durch die ganze Dicke der Kompakta geschieden. Mit der Zeit rückte sie nach innen, sodaß sie schließlich dem Mark dicht auflag. Wäre das Mark am Wachstum beteiligt, so müßte es die Platte vor sich hertreiben, sie dürfte aber nicht mit dem Mark in Verbindung stehen. Die Beobachtungen ossifikatorischer Vorgänge im transplantierten Mark beruhen nach Klemm auf einem Fehler in der Versuchsanordnung. Wenn man nämlich aus dem zentralen Markzylinder Stücke herausnimmt und sorgfältig darauf achtet, daß keines bis an die knöcherne Innenwand der Markhöhle reicht, so tritt bei Transplantation so vorbereiteter Stücke keine Ossifikation ein. Der Fehler lag daran, daß beim Herausnehmen der Markstücke Teile der epithelartigen Auskleidung des zentralen Markraumes mitgenommen wurden. Diese Zellen, die in die Tiefe gewandert Osteoblasten sind, können natürlich Knochen produzieren.

Wenn man aus den vorhergehenden Darlegungen die Schlüsse zieht, so muß man annehmen, daß der in der entstandenen Lücke sichtbare Knochen durch zurückgebliebenes Periost gebildet wurde.

Die Knochenneubildung hat bei der Pseudoepiphyse zu einer auffallend plumpen und breiten Knochenwucherung geführt. Die Form des Knochens ist infolgedessen unregelmäßig verbreitert. Die Konturen sind uneben und aufgetrieben. Die Kortikalis ist infolge der Hyperostose und Periostitis wellig, bucklig und unregelmäßig. Die Innenstruktur zeigt ein verworrenes, unregelmäßig gestaltetes Bild, dichte und tiefe Schatten wechseln mit Aufhellungen ab.

Auch das Periost des 3. Metacarpale hat im geringen Grade am Knochenaufbau teilgenommen, sodaß der Knochen Doppelkonturen erhielt und das proximale Ende spindelförmig aufgetrieben wurde. Im Kopf (dem Os capitalum) sieht man außerdem fleckigen Kalksalzschwund. Der Umfang der Knochenbildung ist daran zu erkennen, daß die Pseudoepiphyse um das Doppelte zugenommen hat. Leider läßt sich nicht mehr nachweisen, wieviel auf den Reiz des Sequesters zurückzuführen ist, der bekanntermaßen die Regeneration anregt.

Partsch beschrieb eine Osteomyelitis der 2.—5. Metacarpi bei einem 13-jährigen Mädchen. Nach Entfernung der Totalsequester kam es zu einer soweitgehenden Regeneration, daß das Mädchen sogar Klavierspielen konnte. Außer Bewegungsübungen und Massage waren keine besonderen Maßnahmen vorgenommen worden. So läßt auch in diesem Falle die bisherige umfangreiche Knochenbildung hoffen, daß es noch zu einer ausreichenden Wiederherstellung des Metacarpale kommt. Zeigt doch der strukturlose Vorsprung auf der distalen Seite eine Knochenbildung an, die zu einer Verbindung mit dem Knochenkern hinstrebt. Es bleibt demnach abzuwarten, ob ohne äußeren Anreiz, die Knochenneubildung ausreichend ist, die Vereinigung und die Bildung eines festen Metacarpale herbeizuführen. Wenn dies nicht der Fall wäre, wäre eine Transplantation in Erwägung zu ziehen. 1909 berichtet Partsch über einen Fall, bei dem es sich um den Ersatz eines Metacarpus durch ein der Elle entnommenes Knochenstück handelt. Wie sich nach Amputation der Hand, die wegen tuberkulöser Infektion erforderlich wurde, feststellen ließ, hatte das Periost eine rege Knochenneubildung veranlaßt, welche das implantierte Stück bis zur Größe eines Metacarpalknochens anwachsen ließ. Gleichzeitig berichtete Partsch über eine Pseudarthrose der Tibia, die durch Ausstoßung eines großen Sequesters entstanden war. Es gelang ihm, durch Einpflanzung eines aus der Elle entnommenen Knochenstückes mit Periost eine starke Knochenwucherung anzuregen, die trotz Ausstoßung des eingepflanzten Knochens als Sequester Wiederverheilung der Knochenstücke herbeiführte.

Schon im Jahre 1904 beschrieb von Mangoldt zwei Fälle, bei denen es sich um Pseudarthrose und große Knochenhöhlen

nach vorausgegangenem osteomyelitischen Prozeß handelte. Er erzielte eine Heilung, indem er ungestielte Periostlappen mit Knochenlamellen verbunden in die Lücke transplantierte. Es liegt nun in vielen Fällen der Wunsch vor, die durch die Nekrose zerstörten, oder als Sequester ausgestoßenen Knochenteile osteoplastisch zu ersetzen, um den Regenerationsvorgang zu beschleunigen. Dies scheitert aber oft an der Möglichkeit, einen aseptischen Boden für die Plastik herzustellen. Erst nach Ausheilung des Prozesses, wenn keine Eiterung mehr zu erwarten ist, ist die Zeit gekommen, um etwaige Folgezustände wie z. B. Pseudarthrosen und Gliedverkürzungen zu beseitigen. Auf die Therapie sei noch kurz eingegangen. Die Ansichten über die Behandlung der Osteomyelitis gehen auseinander. Die einen sehen nur, wie z. B. Bardenheuer, von Bergmann, Klemm u. a. in einer möglichst radikalen Resektion die einzige Möglichkeit einer Ausheilung des osteomyelitischen Prozesses, anderen genügt eine bloße Aufmeißelung der Markhöhle oder sogar eine einfache Trepanation, wie sie schon Galen anwandte, um den Prozeß zum Stillstand zu bringen.

Meist kommt wohl nur die ausgiebige Inzision in Betracht. Sobald die Infektion an dem erkrankten Glied lokalisiert werden kann und Fluktuation in der Tiefe angedeutet ist, muß nach dem positiven Befunde einer Probepunktion unter vorsichtiger Schonung der Nerven und Gefäße durch die Interstitien der Muskulatur bis auf den Knochen inzidiert und der subperiostale Abszeß eröffnet werden.

Die Anzeichen einer Osteomyelitis können im Röntgenbilde, wie schon oben mehrfach erwähnt wurde, zu Beginn der Erkrankung so geringgradig sein, daß sie nicht immer erst abgewartet werden dürfen!

Ist jedoch die Markeiterung nicht genügend durch die Haversschen Kanäle drainiert, so muß der Knochen angebohrt werden, ein Verfahren, das auch an der Klinik in Münster häufig bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen angewandt wurde. Manchmal ist eine Durchmeißelung ratsam, die man zwischen zwei Bohrlöchern ausführt, die zum Zwecke einer Feststellung des Umfanges der Markeiterung angelegt worden sind. Durch Drainage muß für ausreichenden Abfluß gesorgt werden. Auch die Ruhigstellung des Gliedes durch einen entsprechenden Verband, evtl. durch Schienung ist außerdem wichtig, da durch Anstoßen des Gliedes der entzündliche Prozeß gefördert werden kann. Kommt es zur Bildung eines oder mehrerer Sequester, so können kleinere resorbiert oder abgestoßen werden. Bleiben sie in der Wunde liegen, so vermögen sie die Eiterung sehr lange zu unterhalten und so die Erkrankung hinauszuziehen. Sobald der Sequester

entfernt ist, kommt es bald zum Stillstand der Eiterung und Ausheilung des Prozesses. Für den Erfolg der Behandlung entscheidend ist natürlicherweise die anatomische Vollwertigkeit des Regenerats und die Funktionsfähigkeit des erkrankt gewesenen Gliedes, wobei der Gelenkfunktion stets ein wichtiger Punkt für die Behandlung eingeräumt werden muß. Wichtig bleibt, wie schon oben betont wurde, zur richtigen Behandlung die Stellung einer Frühdiagnose.

Möge die Darstellung des Falles dazu beitragen, zur rechten Zeit an das Vorliegen einer Osteomyelitis zu denken.

Literatur.

Anschütz: s. E. Lexer, Allg. Chirurgie 1928. 17. Aufl. Verlag: Enke, Stuttgart.

Aschoff, Ludw.: Pathologische Anatomie, 1923. 6. Aufl. Verlag Fischer, Jena.

Barth: Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 8

Brüning-Schwalbe: Handbuch der allgm. Pathologie des Kindesalters. Verlag: Bergmann, Wiesbaden 1912.

Garrè-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie, 3. Aufl. Verlag: Vogel, Leipzig 1921.

Garrè-Küttner-Lexer: Handbuch der prakt. Chirurgie, 6. Aufl. Verlag: Enke, Stuttgart 1926.

Hedri, A.: Zbl. f. Chir. 1925, S. 1412.

Fröhner: Handbuch d. prakt. Chirurgie, Bd. 4.

Klemm: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 124, S. 309.

Koga: Zbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913, S. 483.

Köhler, Alban: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild, 1924. 4. Aufl. Verlag Thieme, Leipzig.

Kuwahata, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 222, S. 374.

Gorella: Inaugural-Dissertation: Über Osteomyelitis. Berlin 1926.

Lange, Fritz: Lehrbuch der Orthopädie, 1928, Fischer, Jena. 3. Aufl.

v. Mangoldt: Zbl. f. Chir. 1904.

Markovitz, E.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen, 1929. Verlag: Thieme, Leipzig.

Meyer, Herm.: Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten. Verlag: Springer, Berlin. 1927.

Neuburger-Pagel: Geschichte der Medizin, 1911. Verlag: Enke, Stuttgart.

Pfaundler-Schloßmann: Handb. der Kinderkrankheiten, 1931. 4. Aufl Verlag: Vogel, Berlin.

Partsch: Zbl. f. Chir. 1909, S. 434. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Quervain, Fritz: Spezielle chirurgische Diagnostik. Verlag: Vogel, Leipzig 1922. 8. Aufl.

Ribbert: Handb. d. allg. Pathologie u. path. Anatomie. Verlag: Vogel, Leipzig 1923. 9. Aufl.

Schuchard: Deutsche Chirurgie, Bd. 28, 1899.
Sternfeld, Hugo: Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 199.
Sudhoff: Geschichte der Medizin
Sundermann: Zur Frage der Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Inaugural-Dissertation. Berlin, 1922.
Stümer: Regeneration d. Knochen n. Osteomyelitis. Inaugural-Dissertation. 1919.
Tendeloo: Allgemeine Pathologie. Verlag: Springer, Berlin 1925. 2. Aufl.
Trendel: Beiträge z. klin. Chir. Bd. 41, S. 607, 1904.
Wüllstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie, 1923. 8. Aufl. Verlag: Fischer, Jena.

Abdg. I

H. B., 4 J. alt, 24. 12. 30 Radiogramm der rechten Hand. Loslösung der Epiphyse. Verschiebung des Metacarpus II.

Abdg. II

12. 1. 31. Photogramm der entfernten Epiphyse und Totalsequesters. Rarefikation der Epiphyse und des Metacarpus.

Abdg. III

Radiogramm zu Abdg. II

Abdg. IV.

29. 4. 32. Radiogramm der rechten Hand. Verkürzung des Zeigefingers. Vergrößerung der Pseudoepiphyse durch Knochenneubildung.

Den Herren Professor Dr. H. Walter und Herrn Professor Dr. H. Coenen sage ich an dieser Stelle für die Anregung zu vorstehender Arbeit und ihre Hilfe meinen ergebensten Dank.

Lebenslauf.

Am 26. 12. 1904 wurde ich als Sohn des Landwirtes Wilhelm Hinderfeld und seiner Ehefrau Maria, geb. Henken, gent. Ostermann, in Bochum-Riemke geboren. Nach dem Besuche der Volksschule in Riemke von 1911 bis 1913 und des Knabenpensionats Bleyerheide bei Aachen von 1913 bis 1916 bezog ich das humanistische Gymnasium in Herne, an dem ich 1925 mein Abiturexamen ablegte. Mein medizinisches Studium begann ich an der Universität Freiburg. In Berlin absolvierte ich 1928 die medizinische Vorprüfung. Darauf begab ich mich zur Universität Innsbruck. Das Staatsexamen bestand ich 1932 in Münster. Das praktische Jahr verbrachte ich auf der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Klinik in Münster, in der Lungenheilstätte Ambrok und in der Augusta-Krankenanstalt in Bochum. Von Juni 1933 bis Mai 1934 war ich im Josephshospital in Bochum tätig. Von Mai 1934 bis Ende September 1934 war ich im Johanneshospital in Neheim beschäftigt. Seit der Zeit habe ich Vertretungen übernommen.